ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 24

ESSAI DE TRAITEMENT DES ENTERITES INFECTIEUSES DU PORC PAR L'ASSOCIATION NEOMYCINE-TETRACYCLINE

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Gilles, Stéphane, Charles, Elie ROSSIGNOL

Né le 29 Mars 1935, à Loches (Indre-et-Loire)

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. SAURAT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1963

ESSAI DE TRAITEMEMT

des

Entérites Infectieuses du Porc

par

l'Association Néomycine-Tétracycline

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 24

ESSAI DE TRAITEMENT DES ENTERITES INFECTIEUSES DU PORC PAR L'ASSOCIATION NEOMYCINE-TETRACYCLINE

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Gilles, Stéphane, Charles, Elie ROSSIGNOL

Né le 29 Mars 1935, à Loches (Indre-et-Loire)

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. SAURAT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Salin, 16

TOULOUSE

—

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

MM.

Directeur . . . . . PONS.
Professeur honoraire . . . . . LASSERRE

PERSONNEL ENSEIGNANT
PROFESSEURS

Première Chaire - Pharmacie, Toxicologie . . . . . GODFRAIN

Physique et Chimie Biologique
Pharmacie et Toxicologie

Deuxième Chaire : Anatomie des Animaux domestiques PAVAUX.

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée

Troisième Chaire : Physiologie, Thérapeutique . . . . . LE BARS.

Physiologie
Thérapeutique et Pharmacodynamie

Quatrième Chaire : Histologie, Anatomie Pathologique LOMBARD.

Histologie et Embryologie
Anatomie Pathologique

Cinquième Chaire : Inspection et Contrôle des Denrées Alimentaires . . . . . LABIE.

Inspection des Viandes
Inspection du Lait

Sixième Chaire : Parasitologie . . . . . BRIZARD.

Zoologie appliquée
Parasitologie externe
Parasitologie interne
Clinique

Septième Chaire : Pathologie médicale des équidés et des carnivores . . . . . DARRASPEN.

Pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire
Clinique

Huitième Chaire : Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour ..... TOURNUT

Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique
Clinique externe

Neuvième Chaire : Pathologie chirurgicale ..... PUGET

Technique chirurgicale
Pathologie chirurgicale
Clinique

Dixième Chaire : Pathologie de la Reproduction ..... BERTHELON

Pathologie de la Reproduction
Obstétrique
Clinique

Onzième Chaire : Pathologie des Maladies Contagieuses SAURAT

Microbiologie - Immunologie
Maladies contagieuses - Police sanitaire

Douzième Chaire : Zootechnie ..... PONS

Ethnologie
Hygiène
Zootechnie
Economie Rurale

Treizième Chaire : Alimentation ..... FALIU

Botanique appliquée
Agronomie
Alimentation

CHEFS DE TRAVAUX

Maladies Contagieuses	LAUTIE, Agrégé.
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE, Agrégé
Pathologie chirurgicale	CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction	ROYAL.
Chimie	MILHAUD.
Physiologie	FARGEAS.

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Radiologie	AUVERGNAT.
Droit vétérinaire	LINON.
Botanique	MORQUER.
Pisciculture	SECONDAT.
Agronomie	BRISEBOIS.
Economie Rurale	MONTANE DE LA ROQUE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0096

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Dans l'amour desquels á éclos cette vocation, et dont les sacrifices trouvent ici une récompense.

Bien faible gage de mon affection.

A MA SŒUR

En témoignage de mon affectueuse admiration.

A MA TANTE

AUX MIENS, A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAURAT

de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui après nous avoir inspiré le sujet de notre travail, a bien voulu nous guider amicalement tout au long de son élaboration et nous réserver le meilleur accueil auprès de lui.

Notre très respectueuse reconnaissance et notre profonde admiration lui sont acquises.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Officier de la Légion d'honneur.

Qui a bien voulu manifester son intérêt à notre égard en nous prodiguant sans relâche, avec la grande bienveillance, conseils et encouragements.

Avec le témoignage de notre profonde gratitude.

A B. Lacaze

Dont la fidèle amitié et la collaboration nous été d'un grand secours.

A tous ceux, confrères et amis,
qui ont contribué a réaliser les observations
de cette thèse

Sincères remerciements.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Il y a quelques années, la néomycine, antibiotique récent, faisait son entrée dans l'arsenal thérapeutique du vétérinaire.

Son utilisation restait limitée aux applications externes et par voie digestive, du fait de sa toxicité dans l'organisme.

Des résultats encourageants avaient été obtenus dans l'antibiothérapie intestinale, chez le veau, en particulier.

Lors de notre formation à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, M. le Professeur SAURAT nous suggéra d'en mesurer les effets dans les entérites infectieuses du porc, qui sont très meurtrières.

En même temps, un procédé de détoxification nous livrait une néomycine utilisable par voie parentérale. Cette forme nouvelle — et d'emploi plus pratique — méritait d'être comparée dans ses effets aux autres antibiotiques utilisés. De plus, peut-être confirmerait et améliorerait-elle les possibilités entrevues dans sa forme primitive.

A la suite de travaux menés sur les antibiotiques et leur pouvoir vis-à-vis de *Salmonella pullorum* (SAURAT,

Lautié, Barre), une synergie entre la tétracycline et la néomycine avait été mise en évidence.

Désireux de conserver cet effet, nous avons cherché à le retrouver vis-à-vis des germes pathogènes (*Salmonella colibacille*) rencontrés dans les affections intestinales du porcelet.

C'est pourquoi nous nous proposons ici, après un rappel nécessaire sur les principales entérites infectieuses connues dans les élevages et dans la région où nous avons mené les essais, nous nous proposons donc d'exposer les raisons qui nous ont fait choisir cette association antibiotique, en se basant sur les propriétés de chacun d'entre eux, propriétés que nous remettrons en place.

Puis, nous rapporterons les travaux menés successivement au laboratoire et en clinique pour vérifier nos hypothèses.

Enfin, à la lueur des résultats, nous essaierons d'en dégager une conclusion.

CHAPITRE PREMIER

LES ENTÉRITES DU PORC

L'élevage du porc se heurte, depuis plusieurs années, à des affections que l'on qualifie de « nouvelles » et qui, en tout cas, deviennent de plus en plus fréquentes. Qu'elles sévissent sur les élevages familiaux ou industriels, elles n'en grèvent pas moins lourdement l'économie rurale.

On a calculé qu'un porc sur trois environ n'atteint pas l'âge d'être livré à la boucherie (LAGNEAU et PARAF).

Ce lourd tribut que paie le porc aux maladies du jeune âge s'explique par la physiologie délicate de l'espèce et les conditions de l'élevage moderne qui veut « faire » un produit commercialisable le plus vite possible.

Qui dit élevage dit nutrition et digestion.

La plupart des maladies de l'élevage, sinon toutes, ont donc des répercussions sur le tractus digestif, y engendrant essentiellement des gastro-entérites.

Nous n'envisagerons ici que les cas où le syndrome entéritique est prédominant, voire exclusif, et, de plus, d'origine reconnue ou soupçonnée infectieuse.

Entérites non infectieuses

Loin de prétendre à établir ici un catalogue des entérites du porc, nous nous contenterons de mentionner, pour mémoire, les affections où n'interviennent pas de germes pathogènes.

Il faut quand même rappeler qu'elles peuvent avoir des causes très diverses en dehors de tout caractère infectieux : causes d'ordre organique et fonctionnel — d'ordre alimentaire — d'ordre parasitaire — d'ordre toxique.

Quelques exemples illustreront cette énumération :

Les gastro-entérites organiques : l'iléite héréditaire ou inflammation de l'iléon.

Les gastro-entérites fonctionnelles : ce sont celles dues à des spasmes intestinaux, à des indigestions gazeuses ou par surcharge.

Les gastro-entérites alimentaires : interviennent quantitativement et par les rations déséquilibrées en faveur des protéines, par exemple, ou par excès de cellulose ou d'hydrates de carbone,

— les carences en vitamines ou acides aminés,

— la qualité des aliments distribués, plus ou moins bien conservés,

— l'apport trop précoce d'aliments solides.

Les rations insuffisantes peuvent aussi déterminer des entérites.

Les infestations parasitaires : qui peuvent être à l'origine de manifestation d'entérite, soit par l'action vulnérante ou irritante des hôtes (anguillulose et ascaridiose), soit par leur action toxique (strongylose, coccidiose, aspergillose).

Enfin, une substance toxique peut, en irritant les terminaisons nerveuses de l'intestin, provoquer une inflammation de cet organe en plus de son action propre.

On observe des diarrhées lors d'intoxication par des végétaux : pommes de terre gelées ou germées, feuilles de betteraves. Par des minéraux : chlorure de sodium abondant dans les eaux grasses et chlorure de zinc se formant dans les récipients galvanisés. Enfin, par le plomb et l'arsenic.

Egalement, il peut s'agir d'intoxication dues aux toxines microbiennes : de *Welschia perfringens* et de *Clostridium botulinum.*

Il faut rappeler que le botulisme peut survenir à la suite d'ingestion de cadavres d'animaux (volailles) et de fruits et légumes souillés. Mais le fait doit être extrêmement rare sur le porc qui se montre expérimentalement très résistant à l'intoxication botulinique.

En effet, l'ingestion de grandes quantités d'acides gras non saturés se produisant à la suite d'administration d'huile de foie de morue de mauvaise qualité peut provoquer une insuffisance hépatique ou hépato-dystrophie toxique qui se traduit, parfois, par de la diarrhée accompagnant l'ictère.

Maladies a symtomatologie entéritique

Envisageons maintenant, pour les écarter, les nombreux cas de maladies infectieuses, spécifiques ou non, dans lesquelles l'entérite n'est qu'un symptôme parmi d'autres, encore qu'elle n'en soit souvent qu'une manifestation secondaire, parfois même inconstante.

Il peut s'agir d'*infections à virus* comme dans la peste porcine où l'entérite est très fréquente dans les formes aiguës et chroniques.

Il peut s'agir aussi d'*infections d'origine bactérienne.*

On observe presque toujours l'entérite dans la leptospirose — souvent, dans le rouget — quelquefois, dans la pasteurellose et les pyobacilloses — rarement, dans la tuberculose.

Nous reverrons plus en détail les signes qui permettent l'orientation de ces affections au cours du diagnostic différentiel des entérites infectieuses proprement dites.

Entérites infectieuses proprement dites

Nous rangeons ici les affections où les manifestations entéritiques dominent le tableau clinique avec intervention d'un germe pathogène qui assure la contamination.

Nous distinguerons :

1° Celles dues à des bactéries.

— Il s'agit, d'une part, de la colibacillose, à laquelle on tend à rattacher la gastro-entérite hémorragique et la

maladie des œdèmes, sous le nom de syndrome entéro-toxique colibacillaire (QUINCHON) ;

— D'autre part, de la salmonellose et de l'entérite à vibrions.

2° Celles dues à des virus.

LA COLIBACILLOSE DU PORCELET NOUVEAU-NÉ

On l'appelle aussi diarrhée blanche des porcelets.

Affection aiguë se manifestant dans les tous premiers jours de la vie. Elle évolue rapidement sous forme d'une septicémie mortelle et semble due à une entéro-bactérie : *Escherichia coli.*

Très meurtrière au sein d'une même portée, elle a peu de tendance à s'étendre aux portées voisines.

Etiologie.

L'agent causal n'est pas unique, car, dans l'affection, on découvre d'autres bactéries. Parfois, même, les examens bactériologiques ne révèlent la présence d'aucun germe.

Celui qui est le plus communément rencontré (*Escherichia coli*) est un hôte normal de l'intestin.

Il se présente sous la forme d'un bâtonnet non sporulé, grain négatif. Ce germe pousse bien sur les milieux usuels il fermente le glucose et le lactose. Il est indologène.

L'espèce se décompose en de très nombreux types, caratérisés par leurs propriétés biochimiques et surtout

par leur structure antigénique (Certaines souches sont pathogènes pour les animaux affaiblis par le froid, une nourriture insuffisante, de mauvaises conditions d'hygiène).

On a isolé de très nombreux types antigéniques ou sérotypes, mais tous ne sont pas pathogènes.

Des animaux apparemment sains peuvent héberger des souches pathogènes, mais chez les malades on ne retrouve qu'un seul sérotype dans l'intestin et dans le sang.

Les colibacilles sont doués d'une grande résistance dans le milieu extérieur, de l'ordre d'un mois. L'infection est entretenue par des porteurs sains et propagés par les malades.

L'action pathogène ne se manifeste qu'à la faveur d'une rupture d'équilibre entre le milieu et l'animal.

Favorisée par ces facteurs prédisposants, la multiplication des colibacilles s'effectue d'abord dans la partie terminale de l'intestin grêle, puis dans les segments antérieurs. La muqueuse intestinale est vite traversée et il y a envahissement de tous les organes par les voies sanguines et lymphatiques.

Les toxines colibacillaires entretiennent l'entérite par leurs actions locale et générale.

Symptomatologie.

D'incubation très courte — douze à vingt-quatre heures — la colibacillose se déclare surtout au cours des trois premiers jours de la vie, au plus dans la première semaine. Les débuts sont marqués par une fièvre

intense, accompagnée de dépression et d'anorexie. Bientôt, la diarrhée apparaît, pâteuse, puis profuse et grisâtre. Les émissions deviennent involontaires avec ténesme.

La déshydratation et l'épuisement se manifestent très vite. Le porcelet reste couché prostré, en hypothermie et meurt dans le coma.

L'évolution est mortelle dans plus de 80 % des cas : elle se fait en un à trois jours. Dans les cas suraigus, la mort survient en quelques heures sans diarrhée.

Lors de guérison, il y a d'importantes séquelles, comme du rachitisme, des arthrites, un retard de la croissance.

Lésions.

L'autopsie fait apparaître une entérite catarrhale plus ou moins intense, suivant la durée de l'évolution. L'intestin recèle un contenu fluide, fétide, blanc jaunâtre, parfois sanguinolent.

Les signes de la septicémie s'observent dans les cas suraigus (congestion des séreuses, du rein, du foie, du œur et des ganglions mésentériques).

Diagnostic.

On pense à la colibacillose en observant sur les jeunes d'une même portée une inappétence et une diarrhée à évolution rapidement fatale.

L'autopsie permet de constater des lésions d'entérite et de septicémie.

Le peu de tendance à la contagion et l'absence de lésions hémorragiques de l'estomac permettent d'éliminer la gastro-entérite contagieuse. Le diagnostic expérimental consiste à mettre en évidence le colibacille bien que ce ne soit pas toujours une preuve formelle, étant donné sa présence comme hôte normal dans l'intestin. C'est pourquoi les prélèvements doivent comporter, avec une anse intestinale grêle, le foie, la rate, le cœur et un os long.

Traitement.

Le traitement des porcelets très jeunes est aléatoire par la voie digestive. La meilleure méthode consiste à administrer à la truie un médicament pouvant être excrété par le lait. Un antibiotique « la Terramycine » répond à ces conditions. On en injecte 1 g par voie intramusculaire.

De bons résultats ont été obtenus par injection de sulfadimérazine aux porcelets à la dose de 1 ml de la solution à 12,5 % par kg en intrapéritonéale.

La sulfathalidine ou phtalylsulfathiazol est très efficace à la dose de 0.25 g pour un porc de moins de dix jours. On obtiendrait jusqu'à 95 % de guérisons à condition d'intervenir très précocément.

Les mesures prophylactiques consistent essentiellement en la désinfection du cordon ombilical à la naissance, en une hygiène valable des locaux et en une bonne nourriture des truies.

Gastro-entérite hémorragique

Cette affection et la suivante, la maladie des œdèmes, sont maintenant si répandues et si meurtrières qu'elles constituent un des fléaux majeurs de l'élevage porcin.

Elles sont aussi connues sous l'appellation de : « maladie du sevrage », en raison de leur fréquence à ce moment de la vie, ou encore de toxémie colibacillaire, en raison de l'intervention de ce germe.

Quinchon et Henry proposent de les réunir sous un même vocable : syndrome entéro-toxique colibacillaire.

Nous étudierons successivement les diverses modalités cliniques, tout en rappelant qu'elles peuvent coexister dans un même élevage.

La gastro-entérite hémorragique est une maladie fréquente au sevrage, sévissant avec intervention colibacillaire sur des organismes prédisposés.

Elle se traduit, cliniquement, par de l'anorexie, une hyperthermie atteignant 41°C, un abattement prononcé chez plusieurs sujets d'une même portée. Une diarrhée violente, avec un flux décoloré, puis hémorragique, traduit l'entérite. Des vomissements bilieux, avec des filets de sang, signent l'inflammation stomacale.

Au bout de un à trois jours, la mort survient dans le coma, qu'ont précédé des convulsions, la parésie et la paralysie.

A l'autopsie, on découvre une violente congestion stomacale localisée au cul-de-sac droit. Le pylore a une

coloration rouge violacée continue, avec parfois des taches hémorragiques et des ulcères.

L'intestin est moins intensément congestionné que l'estomac. Son contenu est fluide, sanguinolent. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et œdémateux.

L'examen microscopique décèle une congestion glomérulaire du rein et une infiltration des ganglions par les éosinophiles.

Le pronostic est grave, car la mortalité est élevée, l'évolution rapide.

Le diagnostic clinique se pose en présence de jeunes d'une même portée s'alimentant déjà eux-mêmes, qui présentent une brusque inappétence et une diarrhée souvent sanglante, évoluant vers le coma et la mort. Les lésions nécropsiques de l'estomac et de l'intestin apportent un élément sûr.

La différence est faite de la peste porcine car il n'y a pas de signes cutanés ni d'infarctus sous-capsulaires rénaux, ni de pétéchies vésicales, de lésions spléniques, etc.

Au laboratoire, on met en évidence le colibacille, mais ce n'est pas une preuve formelle.

Les causes prédisposantes sont nombreuses et peuvent résider dans :

— un changement du mode d'élevage, ou d'habitat ou de ration alimentaire,

— la saison, l'affection s'observant surtout par temps humide et doux,

— l'alimentation, quand il y a forcing alimentaire ou déséquilibre des rations ou, enfin, emploi de sous-produits de laiterie altérés.

Les troubles nutritionnels ainsi engendrés favoriseraient un bouleversement de la flore intestinale et la multiplication des germes pathogènes, en particulier des colibacilles.

Les toxines microbiennes iraient irriter les terminaisons nerveuses du tractus digestif, ce qui déclencherait, par le relais de l'hypophyse, les réactions hormonales décrites par Reilly et Selye. Elles se traduisent par un épuisement surrénalien, une infiltration de cette même glande par les éosinophiles, la congestion et l'involution des ganglions mésentériques.

Ces lésions de glomérulo-néphrite observées dans la gastro-entérite sont donc analogues à celles du syndrome d'adaptation de Reilly et Selye.

Ces causes étant identiques à celles que l'on retrouve dans la maladie de l'œdème, seront reprises à propos de celle-ci.

Le traitement et la prophylaxie le seront également, puisqu'ils sont, eux aussi, identiques.

La maladie de l'œdème

Epidémiologie.

C'est une affection sporadique qui semble se manifester au hasard dans une région indemne.

Elle est surtout fréquente en été et en automne.

Elle atteint, dans les portées, une proportion de porcelets variant de 1 % à 80 %. Elle apparaît souvent une dizaine de jours après le sevrage et entraîne une mortalité d'autant plus élevée que celui-ci est plus précoce, à l'âge de 8 à 10 semaines.

L'œdème s'observe sur de jeunes sujets en bon état à la suite de changement d'alimentation.

Symptômes.

On observe des troubles nerveux, digestifs ou circulatoires.

On distingue une forme suraiguë dans laquelle la mort survient en quelques heures sans signes apparents, une forme aiguë caractérisée par une démarche chancelante, de la difficulté du relever, dos voussé, oreilles pendantes, membres antérieurs en abduction. Parfois les postérieurs sont inertes et le sujet se déplace par la seule action des membres antérieurs. Cet état intermédiaire est d'ailleurs de peu de durée, la paralysie devenant rapidement complète avec tremblements musculaires et état comateux.

Parfois, il existe des crises convulsives entraînant la mort en 24 ou 48 heures.

Les signes circulatoires sont représentés par de l'œdème des paupières et par un œdème plus discret des joues et de la vulve. La partie inférieure de l'abdomen et les faces internes des cuisses sont le siège d'une congestion qui continue à s'accuser après la mort du sujet.

Du côté intestinal, on peut observer de la constipation, mais le plus souvent, au contraire, une diarrhée franche, hémorragique.

La température est normale ou para-normale. Enfin, la voix est modifiée : le cri est rauque et d'intensité très atténuée.

Lésions caractéristiques.

Les lésions participent des symptômes précédemment décrits : on retrouve l'œdème des paupières avec congestion des conjonctives, le plastron violacé de l'abdomen avec souvent prolapsus du rectum au niveau duquel la diarrhée est apparente.

Le conjonctif sous-cutané est infiltré de sérosité.

Les épanchements dans les grandes cavités sont toujours notables. Du côté péritonéal, la sérosité est de couleur jaune, parfois rougeâtre dans les cavités pleurales et cardiaques où les dépôts de fibrine sont très appréciables.

L'estomac, dont le contenu est abondant, présente des parois œdémateuses, surtout au niveau de la grande courbure ; sa muqueuse est souvent enflammée.

Le colon hélicoïdal, l'intestin grêle et la chaîne des ganglions mésentériques sont souvent congestionnés, parfois œdématiés.

Etiologie de la maladie

De nombreuses théories ont été émises quant à ses causes. Celles qui suivent sont les plus connues :

La théorie microbienne.

Les faits militant en sa faveur sont :

— la rapidité de la maladie,

— sa grande mortalité,

— l'allure enzootique.

Cependant, des examens directs et des cultures n'ont révélés d'autres bactéries que celles rencontrées à l'état normal.

De plus, les ingestions *per os* de broyats d'organes et de viscères provenant d'animaux malades. l'injection de sang prélevé sur un porc malade avant la mort à un porc sain par voie intraveineuse ou intrapéritonéale. n'ont pas reproduit la maladie.

Néanmoins, on observe souvent une prolifération de colibacilles pathogènes dont les conditions de développement se trouvent favorisés par des troubles digestifs.

La théorie toxémique.

On a émis l'idée de l'existence d'une toxine bactérienne pour expliquer la subite installation. l'évolution courte et brutale, l'apparition de la maladie sur certains porcs dans une même loge. au même moment de leur développement.

En 1950. Timoney a reproduit la maladie expérimentalement : il injecte à un porc. par la voie intraveineuse quelques millilitres de liquide surnageant provenant de la centrifugation du contenu de l'intestin grêle d'un porc malade.

D'autre part, on a isolé, dans des cas d'œdème, des souches d'*Escherichia coli* hémolytiques dont les sérotypes ont pu être définis (Sojka, Ersquine et Lloyd), 1957.

Il existe donc des sérotypes de coli hémolytiques spécifiques de la maladie.

Ces mêmes auteurs ont pu reproduire sur treize porcs une affection tout à fait semblable à celle de l'œdème. cliniquement et anatopathologiquement.

Ils procédèrent par injection intraveineuse d'un extrait d'un sérotype d'*Escherichia coli* hémolytique isolé dans une enzootie d'œdème.

D'où on émet l'idée d'association des colibacilles générateurs de toxines à la production de la maladie. qui serait une entérotoxémie.

Les études sérologiques d'Ewing, Tatum et Davis sur 58 souches d'*Escherichia coli* isolés chez des porcs malades ont donné les résultats suivants.

Trois sérotypes appartenant à deux groupes étaient les plus fréquents : O 138 - K 81 (B) et O 139 - K 82 (B).

Pour Grégory, à la suite d'observations d'œdème. l'auteur a constaté que, dans quinze cas. on retrouvait un *Escherichia coli* hémolytique dominant. Il émet l'idée que dans certaines conditions d'hygiène et d'alimentation.

Escherichia coli domine la microflore du tube digestif : le facteur hémolytique qu'elle produit lèse l'épithélium intestinal, permettant l'absorption de toxines bactériennes provoquant l'œdème.

S'interrogeant sur la relation qui existerait entre un facteur produisant l'œdème et une substance antigénique. les Anglo-saxons ont conclu à la négative à la suite de SWEENEY, SOJKA et LLOYD en 1960.

Ces auteurs ont isolé chez des porcelets morts d'œdème deux souches d'*Escherichia coli*. Les extraits de ces deux souches injectés par voie intraveineuse à des porcs sevrés et au sevrage, reproduisent un syndrome qui se confond avec la maladie.

Bien que de tels extraits stimulent la production d'agglutinines et de précipitines. ils ne suscitent pas une résistance aux doses léthales. Des examens sérologiques d'échantillons de sang de porcs guéris ne révélèrent pas d'anticorps spécifiques des souches de l'habituel coli rencontré.

Les extraits rendus libres d'antigène par précipitation montrèrent qu'ils avaient toujours la potentialité de produire l'œdème.

Donc, le facteur produisant la maladie ne serait pas de nature antigénique.

Néanmoins, on savait avec TIMONEY (1957) que le chauffage préalable du liquide surnageant (issu du centrifugat du contenu intestinal de porcs malades) à une température supérieure à 65° pendant 15 minutes ne permettait pas de reproduire la maladie par injections intraveineuses.

Pour TORLONE, l'endotoxine du coli mettrait en activité un facteur libérateur d'histamine.

Probablement, les troubles digestifs provoqueraient des modifications de la flore intestinale, en particulier le développement de colibacilles hémolytiques. Ceux-ci ne tardent pas à envahir l'organisme, après que leurs toxines aient lésé la barrière intestinale.

Ces mêmes toxines, par un processus encore mal élucidé, irriteraient les terminaisons nerveuses, végétatives, provoquant l'apparition d'un syndrome analogue à celui de REILLY-SELYE par réaction neuro-hormonale (Rétention d'eau tissulaire puisque l'ion sodium n'est plus réabsorbé dans les tubes urinifères lésés).

Ce qui semble le corroborer, c'est qu'en injectant, par voie intramusculaire, des doses de cocktail lytique (Largactil, Dolosal, Phénergan), on a obtenu, sur dix porcs atteints, dix guérisons (BELLAN, 1958).

La théorie alimentaire.

Elle apporte des éléments intéressants.

C'est quand l'animal est sevré et que son régime alimentaire est forcé que les accidents surviennent le plus souvent.

L'alimentation classique (pommes de terre, farine d'orge, de blé ou d'avoine) forme, avec le petit-lait, une masse consistante encombrant un tube digestif à qui on demande d'emblée un travail intensif.

Les troubles nutritionnels qui en résultent, sont d'ailleurs fréquents à cette période, même s'ils ne sont suivis d'aucun œdème.

Pour Torlone (1960), cette maladie, comme la gastro-entérite, semble relever surtout de l'action concomitante des toxines colibacillaires et de troubles nutritionnels.

Diagnostic

Chez des porcs au sevrage ou sevrés depuis peu, la maladie fait une apparition brusque sans signes précurseurs.

Quelques cas de mort en 6 à 12 heures peuvent être constatés parmi les plus vigoureux des sujets d'un lot florissant.

Si l'évolution dure un peu plus longtemps, l'œdème se remarque, la diarrhée aussi, accompagnés d'autres signes : cri rauque et voilé, démarche vacillante, paralysie, parésie.

L'autopsie révèle des lésions surtout hémorragiques, si l'évolution a été brutale, au niveau de l'intestin et de l'estomac.

Dans le cas contraire, s'ajoutent les infiltrations œdémateuses du tube digestif et du tissu sous-cutané, ainsi que la présence de sérosités dans les grandes cavités.

Les taches hémorragiques cutanées sur la face interne des cuisses et de l'abdomen peuvent y être associées ou non.

On doit la distinguer :

Des maladies rouges du porc et, en particulier :

a) *De la peste porcine* où l'on trouve des pétéchies sur les séreuses et une congestion au niveau du rein et de la vessie,

— des taches cutanées en « piqûres de puce »,

— des ulcères intestinaux en macaron;

b) *Du rouget* où il n'y a pas d'œdème, mais des signes de septicémie avec hyperthermie nette, sévissant sur des animaux souvent plus âgés.

Le diagnostic bactériologique permettrait de trancher à coup sûr, mais il reste de mise en œuvre trop longue;

c) *De la salmonellose*, d'évolution plus lente, sans signes nerveux. La diarrhée y est très fréquente et peut se compliquer de pneumonie, d'arthrites.

L'autopsie montre essentiellement des ulcérations au niveau des éléments lymphatiques de la muqueuse intestinale.

On doit aussi faire le distinguo avec les diverses affections avec manifestations d'œdème ou d'hémorragie :

— *l'anthrax* ou œdème malin de la gorge,

— *les intoxications* à la warfarin avec œdèmes déclives.

Les commémoratifs servent à les différencier.

Traitement

On cherche à *régulariser les fonctions troublées :*

La cortisone obtient parfois des guérisons spectamais irrégulières.

Les neuroplégiques réussissent aussi par « déconnection » des relations neuro-organiques.

On cherche à *lutter contre l'infection :*

Les sulfamides et antibiotiques seuls ou associés entre eux donnent souvent de bons résultats (streptomycine, tétracycline) à condition d'être administrés précocement.

Les *mesures d'hygiène* vont de soi, ainsi que la diète hydrique qui permet à l'intestin de se dégager et de se « reposer ».

Prophylaxie

La *prophylaxie sanitaire* se fait :

— en assurant un *étalement du sevrage* avec une adaptation progressive et mesurée aux aliments,

— en distribuant une *ration équilibrée* qui évite l'excès glucidique (blé, orge) et l'excès tout court : la surcharge,

— en organisant, enfin, une bonne *protection* à l'égard *des intempéries*, bref une bonne hygiène des locaux.

La *prophylaxie médicale* s'attache :

— *lors du transport de porcelets sevrés :* à soumettre chaque sujet à une dose de ganglioplégiques, pour diminuer les réactions de fatigue,

— *lors du changement d'élevage* et donc, *de nourriture :* à administrer des substances capables d'inhiber le développement du colibacille à titre préventif : phtalyl sulfathiazol, tétracycline, etc.

L'entérite contagieuse ou dysenterie du porc

C'est une maladie infectieuse et contagieuse, spécifique et enzootique, due à un vibrion et se traduisant par une entérite hémorragique, souvent mortelle.

Elle a été décrite en 1921 par Whiting, Doyle et Spray. Elle est assez répandue en Amérique et en Europe où on l'a appelée : « grippe italienne ».

Elle sévit à l'état sporadique, mais parfois enzootique dans les élevages industriels sur des sujets de tous âges, mais la mortalité est plus élevée chez les jeunes.

Etiologie.

L'agent étiologique est présent dans l'intestin, surtout dans le gros.

Il s'agit très vraisemblablement d'un vibrion car on le trouve régulièrement chez les malades.

Plusieurs espèces de vibrions se rencontrent dans le tractus digestif du porc en bonne santé : la plupart d'entre elles ne sont pas pathogènes.

Vibrio a été soupçonné par Doyle en 1943. Cet auteur a reproduit la maladie par ingestion à 50 porcs d'une culture pure. Les troubles sont apparus après 27 jours. Schmid, en 1951, confirme ces travaux.

Ce vibrion possède des caractères culturaux et des exigences biochimiques semblables à ceux de Vibrio-fœtus.

Il est très mobile, gram négatif.

Lorsqu'il est isolé, sa croissance est maximum dans une atmosphère à 15 % de gaz carbonique ou dans des tubes renfermant peu d'air, sur un milieu d'agar tryptose, enrichi de 10 % de sang.

Il modifie peu le milieu où il est cultivé et meurt en 4 à 6 jours, à 37°.

Les cultures peuvent vivre plusieurs semaines lorsqu'elles sont congelées.

On l'a appelé : Vibrio coli.

In vivo, on le rencontre dans l'intestin, les excréments, le liquide d'œdème, le bassinet et dans les fœtus.

Pathogénie.

Schmid, à la suite de dosages dans le foie, incrimine des carences vitaminiques du groupe B, comme causes prédisposantes.

Il y aurait déficience en vitamines B1 (aneurine) et PP (amide nicotinique) par défaut d'apport ou par régime trop riche en glucides (puisque ces vitamines rentrent dans la composition des ferments dégradateurs des glucides).

Les troubles digestifs provoqués par cette avitaminose permettraient la pullulation des vibrions qui, augmentant les lésions intestinales, déclencheraient l'entérorragie.

Cliniquement :

On compte une incubation de une à deux semaines.

On observe une diarrhée séreuse, jaunâtre qui, en quelques jours, devient muqueuse, noirâtre avec émission de sang en nature.

La température monte peu.

L'appétit est peu modifié, mais la soif est vive. Le flanc se creuse.

En une dizaine de jours, moins parfois, l'animal devient cachectique et peut mourir par épuisement, surtout s'il est jeune.

L'évolution peut être plus rapide. L'animal meurt prostré, sans signes visibles de dysenterie, si ce n'est quelques mucosités sanguinolentes.

La morbidité peut atteindre 100 % selon la densité de peuplement dans un élevage.

La mortalité varie de 20 à 90 % chez les porcelets.

Au delà de deux semaines, l'animal peut survivre après une longue convalescence, souvent compliquée d'infestations parasitaires.

Lésions.

Les lésions caractéristiques siègent dans le gros intestin du cæcum à l'anus. On y trouve du mucus et du sang mélangés aux fèces. La paroi est congestionnée, œdématiée avec des pétéchies. La muqueuse se détache en découvrant des ulcérations avec un exsudat jaunâtre.

L'intestin grêle est moins touché.

Le foie est parfois tuméfié et peut présenter des lésions dégénératives.

Diagnostic

Le clinicien se fonde sur le mucus sanguinolent mêlé à la diarrhée, atteignant des animaux dont l'appétit se conserve.

Les lésions typiques réservées au gros intestin dirigent le diagnostic anatomo-pathologique et permettent de différencier de la peste porcine où il y a des signes cutanés et des lésions rénales, vésicales, séreuses et de la salmonellose, où il y a des lésions de septicémie, de gastro-entérite, des nodules au niveau des plaques de Payer.

Traitement

Les traitements usités réduisent les pertes économiques en supprimant les symptômes et en diminuant la mortalité, mais il est douteux qu'ils guérissent au sens exact du terme. En effet, des retours offensifs de l'affection sont toujours à craindre.

On a utilisé la sulfamidothérapie, *sulfatholidine* et l'antibiothérapie.

La streptomycine et surtout la bacitracine ont donné quelques bons résultats (Graham, Boley et Woods).

Les arsénicaux, l'anilarsinate de sodium, par exemple, sont également valables, mais les préparations qui les

contiennent doivent être manipulées avec précation, de façon à éviter les intoxications.

Schmid préconise d'administrer, par voie parentérale, des vitamines B1 et PP à tous les sujets d'un lot où sévit l'affection.

Prophylaxie

La contagion peut se faire de sujet infesté à sujet sain, d'un élevage infesté à un sain, par contact des porcs avec des objets ou des locaux souillés.

La voie de transmission est la voie digestive.

Pour lutter contre la maladie et s'en débarrasser, les Américains préconisent de « faire disparaître le troupeau entier et le remplacer par des sujets sains ».

Les moyens d'hygiène habituels des locaux et des moyens de transport, et une certaine attente d'une semaine avant de repeupler sont nécessaires en regard de la résistance du germe dans le milieu extérieur.

Il n'existe pas de prophylaxie médicale.

La salmonellose porcine ou paratyphose ou entérite infectieuse

Définition.

C'est une maladie contagieuse, inoculable, spéciale au porc, évoluant sous forme d'une septicémie ou d'une gastro-entérite subaiguë avec des lésions ulcéreuses et nécrotiques de l'intestin.

Elle est due à un germe du genre « Salmonella ».

Etiologie.

Epidémiologie. — Elle sévit sur les porcelets, surtout jusqu'à l'âge de 4 mois et principalement au sevrage sous forme enzootique. Moindre chez les adultes, elle survient comme complication de la peste porcine.

Salmon, en 1887, isola la *Salmonella choleræsuis.*

On a rencontré, par ordre de fréquence, chez le porc :

— S. *choleræsuis* (variétés America et Kutzendorf).
— S. *Typhisuis.*
— S. *Enteritidis* ou *Typhimurium.*
— S. *Dublin.*

Ce sont des entérobactéries, en forme de bâtonnets droits ou incurvés, mobiles, asporulés, parfois capsulés.

Elles sont gram négatives et aéroanaérobies.

Biochimiquement, ces germes fermentent le glucose avec production gazeuse.

Ils n'attaquent pas l'urée et ne produisent pas d'indol.

Ils ne coagulent pas le lait.

Pouvoir pathogène. — Ce sont des germes virulents dont on sait faire varier mais pas atténuer le pouvoir pathogène. Ils secrètent des endotoxines et on distingue des antigènes somatiques (O) et flagellaires (H) ou capsulaires.

Siège.

Dans la forme aiguë, les germes se trouvent dans le sérum et les tissus.

Dans la forme chronique, leur présence est démontrée dans l'intestin, les excréments et le jetage.

Les salmonelles vivent en saprophytes dans le milieu extérieur et dans le tube digestif du porc. Il existe donc des porteurs sains.

Résistance.

Les salmonelles sont sensibles à la chaleur, à la lumière surtout et aux antiseptiques.

Elles résistent à la dessication et à la putréfaction et peuvent survivre 4 à 5 mois à l'extérieur.

Mode d'infection.

Comme il existe des porteurs sains et des porteurs chroniques qui sont des sujets guéris cliniquement après la maladie, l'infection peut naître sans contact, chez des sujets débilités ou qui reçoivent une alimentation carencée; ou sur des porcs ayant subi une fatigue à la suite d'un transport, d'une vaccination (anti-rouget), d'une maladie (broncho-pneumonie, peste bovine).

Chez des porcs sains, c'est l'introduction de malades ou de porteurs de germes, la consommation de farines de viande souillée qui communiquent l'infection qui se fait par ingestion.

La maladie, une fois déclarée, peut devenir contagieuse.

Expérimentalement, l'inoculation parentérale provoque une infection généralisée.

Symptômes.

L'incubation est courte : de 48 heures à quelques jours suivant le pouvoir pathogène des salmonelles.

L'évolution peut se faire sous une *forme aiguë*, assez rare en France.

Elle est caractérisée par une fièvre intense et des symptômes frustres :

— diarrhée fétide jaunâtre,

— taches hémorragiques cutanées qui, quelquefois, n'apparaissent même pas.

La mort survient en 2 à 3 jours.

On connaît mieux la *forme subaiguë*, avec hyperthermie (41°C) et état typhique progressif sur 48 heures.

Puis dans la période d'état qui dure de 2 à 3 jours, on observe des signes cutanés rouges et des signes digestifs : diarrhée alternant avec de la constipation.

Son évolution conduit de une à trois semaines à la mort par épuisement ou, moins souvent, à la guérison qui est toujours incomplète.

Enfin, la maladie peut évoluer pendant un mois et plus, sous une forme chronique qui peut l'être d'emblée.

Elle se distingue par des alternances entérite-constipation, une diarrhée fétide et grisâtre, des taches cutanées, des signes d'arthrite, de synovite et de pneumonie chronique. Un très mauvais état général, se traduisant par de la maigreur et de l'anémie, clôt ce tableau.

La convalescence est lente quand elle existe.

Lésions.

Ce sont celles de la septicémie hémorragique dans la forme aiguë.

La rate, hypertrophiée et ramollie, a un volume multiplié par 2 ou 3.

Le foie est gorgé de sang et il présente des foyers nécrotiques en tête d'épingle.

Sur le tube digestif : Signes de gastro-entérite aiguë. La muqueuse est congestionnée et plissée, recouverte par endroits de plaques de fibrine.

Les points lymphatiques apparaissent enflammés, en relief.

Les ganglions mésentériques sont succulents.

Ces lésions se retrouvent dans la forme subaiguë où les lésions dégénératives à foyers miliaires du foie sont plus marqués.

Des petits abcès caseux s'observent dans les ganglions.

Une entérite ulcéro-nécrotique touche l'intestin grêle et le colon. Les lésions, développées au niveau des plaques de Payer, se traduisent par des boutons plats nécrosés au centre en boutons de culotte.

On retrouve ces ulcérations, plus étendues en profondeur et recouvertes de plaques caséeuses friables sur un intestin épaissi dans la forme chronique, où s'observent fréquemment des foyers de pneumonie.

Pronostic.

Il reste réservé car si la mortalité ne dépasse guère 25 à 35 %, la guérison est souvent incomplète.

Diagnostic.

On y pense quand on constate, avec les données épidémiologiques, d'âge et d'allure enzootique, la prédominance de signes digestifs avec une forte fièvre.

Sur le cadavre, les caractères de la rate et du foie, d'une part, de l'entérite nécrosante à ulcères en boutons, d'autre part, sont des indices caractéristiques.

La différence doit être faite avec les autres maladies rouges du porc.

Dans la peste porcine, on trouve un plus grand polymorphisme, des lésions hémorragiques dans la peste pure des ulcères en macarons sur le gros intestin, qui s'étendent en largeur par strates concentriques, sans réaction de la muqueuse.

Enfin, la contagiosité y est plus grande.

Dans le rouget, les signes entéritiques sont discrets, il y a souvent des lésions d'endocardite végétante.

La forme chronique doit être distinguée de la pasteurellose où prédominent les lésions pulmonaires.

Il faut écarter aussi les entérites parasitaires, les entérites toxiques par l'étude des commémoratifs et des lésions d'entérite.

Le diagnostic expérimental met le germe en évidence dans la rate, le foie, la moelle osseuse et les ganglions.

Son identification est aisée par les moyens culturaux et sérologiques.

Son pouvoir pathogène est démontré par inoculation à la souris et au lapin.

Ces bactéries compliquent souvent la peste porcine. Leur isolement ne permet donc pas automatiquement le diagnostic.

Les réactions sérologiques d'agglutination lente sont valables pour les formes subaiguës et chroniques et servent surtout au dépistage des porteurs (Réaction positive avec un taux d'agglutination supérieur à 1 %).

Traitement.

L'antigénothérapie a donné peu de résultat spécifique

Les sulfamides intestinaux sont actifs :

Sulfaguanidine,

Sulfamérazine,

Sulfadimérazine,

Phtalylsulfathiazol

par voie orale ou parentérale.

On a essayé avec succès la nitrofurazone à 0,5 ‰ dans les aliments 10 mg/kg. et la furazolidone 50 mg/kg seule.

Ou associée au chloramphénicol qui provoquerait 80 % de guérisons.

La streptomycine, les tétracyclines ne sont satisfaisants que dans la mesure où leur administration est entretenue.

Il faut se rappeler que les guérisons sont rarement complètes.

Prophylaxie.

Le dépistage sanitaire et les bonnes conditions hygiéniques sont essentiels comme mesures défensives.

Les mesures offensives consistent en l'isolement des malades et porteurs et les désinfections des locaux et matériel souillés.

La prophylaxie médicale fait appel à la chimioprévention. On ajoute à la ration du porcelet, pendant 4 à 5 semaines, 20 cg quotidiens de nitrofurazone.

La vaccination par le stock vaccin polyvalent vis-à-vis de nombreuses souches, ou par auto-vaccin procure une immunité de 4 à 5 mois.

Elle est intéressante à pratiquer sur les truies avant la mise bas.

Les ultra-virus, enfin, peuvent être à l'origine d'une gastro-entérite virale.

La gastro-etérite a virus du porc

C'est une affection spécifique, très contagieuse, sévissant à tout âge et due à un ultra-virus.

Elle est surtout grave sur les porcelets âgés de moins de cinq jours, et entraîne une mortalité élevée.

Elle est d'autant moins grave que l'animal est plus âgé.

Identifiée et décrite par DOYLE aux Etats-Unis, on l'a signalée en Angleterre et son existence est soupçonnée en France.

Elle apparaît brutalement à la suite d'une importation avec un taux de morbidité de 100 %. Elle s'éteint d'elle-même si les transactions sont suspendues pendant deux mois environ.

Elle est due à un ultra-virus cultivable sur cellules rénales.

Toutes les voies d'introduction dans l'organisme sont possibles, mais la voie digestive reste celle d'élection. Tous les tissus de l'organisme infesté deviennent virulents, ainsi que les secrétions et excrétions. En conséquence, la contagion se fait aussi bien directement qu'indirectement. La maladie s'étend très vite chez le porcelet de moins de cinq jours.

Le virus a le pouvoir de susciter la formation d'anticorps spécifiques. Il résiste, dans le milieu extérieur, à des températures allant de — 30° à + 38°.

L'incubation est courte — 24 à 48 heures — marquée toutefois par une légère hyperthermie.

Des vomissements, dus à l'inflammation stomacale, apparaissent pendant une journée ou deux.

Ensuite, se manifeste une diarrhée abondante, aqueuse, grumeleuse, versicolore, accompagnée d'efforts continus.

Le porcelet s'amaigrit et se déshydrate très vite, devient anorexique et ne tarde pas à mourir au bout de 6 à 7 jours. La mort survient dans 95 % des cas.

Sur un animal plus âgé, des symptômes variés s'observent au delà de la première semaine : accès fébrile avec ramollissement des fèces, entérite subaiguë ou chronique. La mortalité est moindre, mais la croissance sera très retardée.

A l'autopsie, l'intestin, très dilaté, présente des lésions hémorragiques, ainsi que l'estomac. L'examen microscopique montre l'atteinte rénale, signée par la présence de cellules desquamées dans les tubes urinifères.

Le diagnostic clinique se base essentiellement sur l'évolution rapide, par phases de 24 à 36 heures (hyperthermie, vomissements, diarrhée), sur l'extrême contagiosité de l'affection accompagnée d'une mortalité d'autant plus élevée que les malades sont plus jeunes.

On en obtient la confirmation en faisant ingérer le filtrat de quelques grammes d'excréments d'un porcelet malade à un porcelet sain. La maladie apparaît chez ce dernier en 24 heures.

Nous ne connaissons pas de traitement spécifique efficace. Les antibiotiques sont inactifs. Il semble qu'il n'existe pas de vaccin valable.

Les seules mesures de prophylaxie sanitaire qui peuvent être mises en œuvre sont l'isolement des truies gestantes et la prudence dans les achats qui ne seront faits que dans les porcheries indemnes de cette maladie depuis au moins deux mois.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PERSONNELLES

Les essais thérapeutiques rapportés plus loin ont été menés dans le sud de l'Indre-et-Loire, le pays lochois, géographiquement bien déterminé.

C'est pourquoi il nous faut parler ici des conditions d'élevage du porc dans ce cadre précis et des affections entéritiques que l'on y rencontre.

En Touraine, dit-on, tout vient bien avec une égale harmonie. Ce pays de la mesure n'a-t-il pas été appelé le Jardin de la France ?

En effet, la douceur du climat, la diversité des sols de cette région calcaire, creusée et fertilisée par la Loire et ses affluents, ont permis à la polyculture et au polyélevage d'y régner.

Dans le Sud, en particulier, les exploitations d'importance n'excédant guère une cinquantaine d'hectares, présentent encore un véritable éventail des productions agricoles et animales.

L'élevage du porc, comme bien d'autres, y revêt donc un aspect de type familial dominant, si l'on excepte quelques installations semi-industrielles situées au voisinage des laiteries et des coopératives agricoles.

Les variétés zootechniques rencontrées se résument au Large-White pur ou croisé de porc de Bayeux aux oreilles tombantes.

L'introduction de danois a commencé timidement, malgré le meilleur rendement en viande et une rusticité au moins égale à celle des variétés locales.

Les aléas d'un élevage dirigé un peu empiriquement, comme nous allons le voir, font reculer l'éleveur devant la mise de fonds encore élevée, nécessaire à l'acquisition de ce porc nouveau pour lui.

Les exploitants élèvent encore, pour la consommation familiale, le porc gras, mais ceci a cédé de plus en plus devant la production de lots pour la boucherie, lots que l'on rend homogènes, à partir de sujets de plusieurs portées du même âge.

C'est pourquoi, en fonction du cours du moment dont les fluctuations sont souvent rapides, on cherche à obtenir le plus vite possible des sujets de 80 à 100 kg.

On sélectionne dans la portée quelques sujets pour la reproduction, en se basant sur les caractères de rusticité, de fécondité et de croissance rapide. Il n'y a jamais plus d'une dizaine de truies par ferme, avec un verrat, pour une ou plusieurs exploitations.

Les conditions d'habitat sont encore assez précaires. Au fur et à mesure des besoins, les loges rationnelles en

ciment se construisent, mais les vieux toits à porcs aux murs rongés, au sol en terre battue en forme de cuvette, sans aucun écoulement, subsistent dans de nombreux cas.

On augmente le nombre de truies suivant les facilités du marché, sans avoir prévu, pour autant, leur logement : aussi les place-t-on où on peut : dans la grange, dans l'étable ou sous un appentis recouvert de tôles ondulées. L'aération est insuffisante, voire inexistante. On comprend que, dans certains de ces réduits, toute désinfection est illusoire.

Heureusement, la mise au parc pallie certains de ces inconvénients : toutefois, cet avantage n'est pas étendu aux porcelets.

Pour les raisons économiques citées plus haut, on cherche à sevrer les jeunes de plus en plus tôt et cela, parfois, hors de raison, sans se soucier de l'adaptation progressive du tube digestif et de sa flore microbienne.

On cherche à faire absorber le plus gros volume d'aliments possible pour obtenir un produit commercialisable rapidement.

Le sevrage débute entre 15 jours et 3 semaines d'âge.

Pour ce faire, on habitue le porcelet, dès la troisième semaine, à boire du lait écrémé provenant de laiteries coopératives, sans contrôle bactériologique.

Puis, à cette boisson, on ajoute rapidement des farines d'orge et d'avoine. Enfin, on retire la mère au bout de quelques semaines. A cette alimentation, sont ajoutées des pommes de terre, des betteraves, etc...

Il faut mentionner la très large part prise actuellement par les aliments préparés, farineux ou granulés, appréciés surtout pour leur facilité de manipulation et l'économie de main-d'œuvre qu'ils présentent.

La distribution de la ration est faite généreusement, sans trop tenir compte du poids et de l'âge des sujets, mais plutôt de leur appétit.

Comme on le voit, ce mode d'élevage est assez irrationnel, puisqu'on y trouve, sans distinction, les méthodes traditionnelles et les acquisitions les plus récentes.

L'intervention du vétérinaire se trouve justifiée auprès de l'éleveur quand celui-ci a perdu plusieurs sujets, voire une portée entière ou bien quand, instruit par une expérience malheureuse, il décèle les premiers signes morbides d'entérite.

Si le tableau clinique, dans le premier cas, peut être marqué par les complications secondaires, dans le deuxième cas, les signes pathognomoniques peuvent n'être pas encore installés.

De plus, il n'y a pas toujours de cadavre pour bénéficier des enseignements d'une autopsie. On ne peut avoir recours au diagnostic expérimental aussi souvent qu'on le voudrait à cause des délais d'acheminement des échantillons et de ceux, plus longs encore, des travaux de laboratoire, difficilement compatibles avec l'intervention rapide demandée par l'éleveur. Ces critères font exiger une action curative immédiate de notre part, au détriment d'un diagnostic clinique précis.

C'est pourquoi, lorsque nous parlons de telle ou telle maladie, nous le faisons, selon toute vraisemblance, sinon en toute certitude.

Affections rencontrées

Nous avons surtout affaire à la colibacillose avec ses diverses formes et à la salmonellose, souvent compliquées de pasteurellose.

Les transactions commerciales de ces dernières années ont favorisé l'apparition de la maladie de l'œdème et de la gastrite hémorragique.

Nous ne pensons pas avoir rencontré la gastro-entérite virale, ni celle à vibrion, bien que, dans ce dernier cas, aucun diagnostic expérimental n'ait permis de trancher la question.

Le plus souvent, les affections sont mal définies, revêtant des aspects variés dans un même élevage, car les causes primitives sont probablement masquées par l'intervention d'un microbisme latent.

Les traitements en vigueur jusqu'alors faisaient appel aux antidiarrhéiques classiques (ferments lactiques, ratanhia, tannin, etc.) et à des substances antibactériennes. Parmi ces dernières, usitées pour la fréquence de leurs bons résultats, il faut citer la sulfadimérazine sodique, la streptomycine et le chloramphénicol.

On a pu associer, avec un effet synergique, d'une part la sulfadimérazine et la streptomycine, d'autre part, la tétracycline et le chloramphénicol.

Dans la maladie de l'œdème, nous avons utilisé la cortisone et ses dérivés, associés ou non aux antibiotiques.

Dans tous les cas d'entérites rencontrés, des adjuvants vitaminiques sont fréquemment administrés.

CHAPITRE III

CHOIX DES ANTIBIOTIQUES

Parmi les antibiotiques à notre disposition, nous en avons retenu deux, en raison de leur activité bactériostatique et de leur interaction démontrée *in vitro*.

La néomycine était à retenir en raison de son activité marquée vis-à-vis des entéro-bactéries et de son intense action bactéricide, bien que sa toxicité par voie parentérale en limitait l'emploi. La tétracycline, de son côté, dont la stabilité et la diffusion dans l'organisme sont réputées supérieures à celles des autres antibiotiques, était bien connue pour la largeur de son spectre bactérien.

L'idée de leur association est partie des principes suivants : élargir au maximum l'éventail de l'activité antibiotique — intervenir, à la fois, sur la flore intestinale et sur l'organisme tout entier — chercher à obtenir un effet synergique sur les germes rencontrés. Sur ces données, les travaux de laboratoire ont cherché à préciser la sensibilité de quelques germes intestinaux, en particulier *Escherichia coli*, à différents antibiotiques seuls ou associés.

Étude des antibiotiques expérimentés

La néomycine.

Elle fut découverte, en 1949, par Waksman et Lechevalier, à partir d'une souche d'actinomycès, voisine de celle de la streptomycine : *Streptomyces fradiæ.*

Elle est un complexe de trois — et peut-être plus — substances chimiques.

On a isolé la néomycine A sans intérêt thérapeutique, la néomycine B, dont l'activité est très élevée — les préparations commerciales en contiennent plus de 20 % — la néomycine C qu'on sépare difficilement de la néomycine B dont elle diffère très peu quant à l'activité antibiotique.

La néomycine B est un composé basique qui, avec les acides minéraux, donne des sels très solubles dans l'eau. Parmi ceux-ci, le sulfate est très utilisé.

Les néomycines B et C sont des isomères et leur formule serait $C_{23}H_{48}N_6O_{13}$, d'après les travaux de Ford. Elles contiendraient chacune une molécule de néamine $C_{12}H_{26}N_4O_6$.

La néomycine est très soluble dans l'eau et dans la solution isotonique de chlorure de sodium. Elle est insoluble dans les solvants organiques. Elle est relativement stable entre pH 2 et pH 9. En solution neutre, elle est thermostable. A l'état anhydre, son sulfate est stable au moins douze mois à la température ordinaire. Les solutions aqueuses de ce sulfate sont très stables par rapport à celles des autres antibiotiques.

L'unité de mesure utilisée est l'unité Waksman, du nom de l'un de ses découvreurs.

La définition de l'unité Waksman est la suivante : c'est la quantité minimum de néomycine inhibant la croissance d'une souche standard d'*Escherichia coli*, un milligramme de sulfate correspond à 200 unités.

La néomycine a un très large spectre antibiotique, mais elle n'a pas de propriétés antivirales ou antifongiques. Elle est active contre la majorité des micro-organismes gram négatif. Le colibacille y est généralement sensible, ainsi que certaines souches de *Proteus*, de *Pseudo monas*, les brucella et les salmonella également. Vis-à-vis des micro-organismes gram positif, il faut relever une activité sur le B. pyogène, les streptocoques et les pneumocoques. *In vivo*, ces actions se retrouvent en gros, malgré le pus et les ferments digestifs.

Retenons de ceci que, si les salmonella sont très sensibles à la néomycine, les colibacilles présentent des variations de résistance suivant les souches en cause.

La néomycine est bactériostatique et bactéricide. Les doses respectives sont d'ailleurs très proches l'une de l'autre, d'où l'avantage de ne pas favoriser l'apparition de germes résistants.

Elle peut être associée, sans inconvénient, à d'autres antibiotiques; en particulier, *in vitro*, la synergie néomycine-streptomycine a été démontrée sur *Escherichia coli* (Waksman, Hjie et collaborateurs).

D'après de nombreux travaux (Waksman, Gizon, Hjie et collaborateurs) la résistance à la néomycine est du type pénicillinique, c'est-à-dire progressive et lente.

Elle est difficile à obtenir du fait de son haut pouvoir bactéricide (Waksman et Iverson) ont observé que la résistance néomycinique de souches d'*E. coli* était fragile et disparaissait après un ou plusieurs transferts. Il n'existe pas de résistance croisée entre la néomycine et l'auréomycine, la terramycine et le chloramphénicol.

Les micro-organismes résistant à la streptomycine sont sensibles à la néomycine; par contre, les souches néomycino-résistantes sont moins sensibles à la streptomycine.

Administrée par voie parentérale, la néomycine est immédiatement absorbée, car on la retrouve aussitôt dans le sang. Après quelques jours, il y a un effet d'accumulation.

Par la voie orale, la néomycine n'est pratiquement pas absorbée dans le tube digestif : les taux sanguins restent faibles. La plus grande partie est éliminée sans transformation par les fèces.

Localement, la néomycine ne diffuse pas et sa concentration *in situ* se conserve à un taux très élevé. De même, l'absorption est minime par les muqueuses (Mounier, Quercy et Ribet).

Toxicité.

Pendant longtemps, la gravité des accidents a fait interdire l'utilisation de l'antibiotique par la voie parentérale. Nous citons ici, chez le chien, une dose de 66 milligrammes par kg entraîne la mort en 6 à 19 jours, sans autres lésions que celles des tubes contournés qui sont granuleux ou nécrosés et d'une minime surcharge graisseuse du foie.

La dose de 100 mg par kg amène la mort avec hyperazotémie en quelques jours (Barré).

Une toxicité chronique existe, due aux effets d'accumulation et se traduit par des accidents rénaux et des lésions des nerfs crâniens ou provoque aussi, en un mois, la surdité chez le cobaye.

Néomycine détoxifiée.

Boissier et coll. ont mis au point, en 1959, un procédé de détoxification qui permet l'utilisation sans danger de la néomycine par voie parentérale.

On réalise la condensation de l'antibiotique avec le méthane sulfinate ou le méthane sulfonate de sodium. On obtient des composés définis, conservant *in vivo* et *in vitro* leur activité antibactérienne d'origine et dont la toxicité aiguë ou chronique est nettement diminuée.

Le groupe méthane sulfinate ou méthane sulfonate est condensé sur une ou plusieurs des fonctions amine (NH_2) de l'antibiotique.

Méthane sulfinate : —CH_2SO_2Na I

Méthane sulfonate : —CH_2SO_3Na II

On peut introduire dans la molécule autant de groupes I et II qu'il y a de groupements aminés, ou bien condenser sur une partie seulement de ces groupements.

On a obtenu les N méthane sulfinate et N méthane sulfonate d'un certain nombre d'antibiotiques basiques, notamment la néomycine.

La réaction a lieu en milieu aqueux. On met en présence une molécule de l'antibiotique avec une ou plusieurs molécules de formaldéhyde sulfoxylate ou de formaldéhyde bisulfite de sodium à température comprise entre 25 et 30° à une concentration d'antibiotique de 200 à 300 milligrammes par millilitre. On suit la condensation par enregistrement du pH. Le produit est décoloré au charbon, précipité dans le méthanol, essoré et séché.

Pour juger de la toxicité, le critère utilisé a été la dose léthale 50 par rapport au sulfate de départ sur une souris de 20 grammes et par voie intraveineuse.

Pour la néomycine :

	Dose léthale 50 (mg de base pour 20 g)		Indice de détoxification
Sulfate.	0,59		
N méthane sulfinate de sodium.	30,3	. . . . .	51
N méthane sulfonate de sodium.	30	. . . . .	51

La diminution de la toxicité chronique est appréciable.

A l'autopsie de rats traités à la néomycine et à son dérivé détoxifié, la néphro-toxicité diminue nettement.

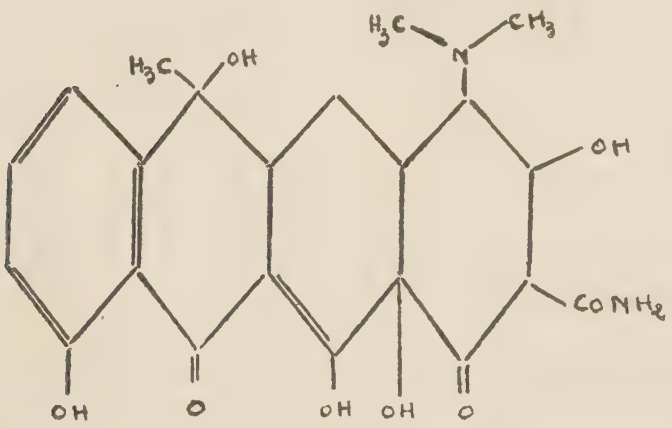
La tétracycline

C'est une substance antibiotique qui diffère chimiquement de la chlortétracycline par l'absence de chlore en position 7 et de l'oxytétracycline par absence d'hydroxylde en position 5.

Elle est obtenue soit à partir d'une culture de certains streptomyces, soit par hydrogénation catalytique de la chlortétracycline.

Le streptomyces *aureo faciens* produit, dans certaines conditions, de la tétracycline.

Sa constitution chimique est la suivante :



La tétracycline, base anhydre, est une poudre jaune, cristalline, inodore, qui fond vers 170-175° en se décomposant. Peu soluble dans l'eau, elle l'est davantage dans le méthanol et l'éthanol, mais elle est insoluble dans le chloroforme et l'éther.

Le chlorhydrate est une poudre jaune, cristalline, inodore, de saveur amère, fondant vers 214°. Il est soluble dans l'eau, le méthanol et l'éthanol, mais est insoluble dans l'éther, le benzène et le chloroforme.

Pour distinguer la tétracycline des antibiotiques du même groupe on utilise l'acide sulfurique. Celui-ci, avec la tétracycline, donne une coloration violette, avec la chlortétracycline, une coloration rouge brun, avec l'oxytétracycline, une coloration rouge cerise.

La tétracycline est stable à l'état sec et à la température ordinaire. Elle brunit à la lumière. En solution aqueuse, son activité se perd à pH inférieur à 2 ou supérieur à 8.

La tétracycline a un large spectre bactérien inhibant, à très faible dose, la croissance de nombreuses souches gram positif et gram négatif.

Elle est très peu active sur les champignons pathogènes.

In vitro, la méthode des stries sur gélose permet de montrer que le degré de sensibilité des bactéries aux différentes tétracyclines est le même. Les tétracyclines sont, avant tout, des bactériostatiques.

En doublant la concentration, l'antibiotique peut devenir bactéricide.

L'augmentation de la résistance se fait par paliers comme dans le cas de la pénicilline.

La toxicité aiguë de la tétracycline est assez faible. Il faut chez la souris, par voie intraveineuse, 185 mg par kg pour obtenir la dose léthale 50.

Quant à la toxicité subaiguë, elle est du même ordre. Des souris recevant 100 mg par kg quotidiennement pendant six semaines ne présentent aucun phénomène toxique.

La toxicité chronique n'existe pas avec des doses de 100 mg par kg biquotidiennes chez la souris.

La tolérance locale de la tétracycline est bonne par voie orale et par voie intramusculaire jusqu'à 100 mg. Au delà de cette dose, une irritation apparaît.

La tétracycline est sans action sur la respiration et sur le cœur (CUNNINGHAM). Elle a un léger effet anticonvulsivant à la dose de 500 mg par kg *per os* chez le rat.

Dans le torrent circulatoire, la tétracycline maintient sa concentration pendant 24 heures. Par voie orale, elle apparaît dans le sang 8 heures après l'ingestion. Elle est éliminée principalement par l'urine quelques heures après son administration.

CHAPTRE IV

TRAVAUX ET EXPÉRIMENTATIONS

1° Travaux de laboratoire

Nous avons cherché à préciser la sensibilité d'*E. coli*, qui est le germe le plus souvent en cause dans les affections qui nous intéressent, aux deux antibiotiques, seuls ou associés.

L'activité de la néomycine a été recherchée du point de vue bactériostatique et bactéricide, seule, puis en association avec la tétracycline.

Le même processus a été suivi pour la tétracycline.

La technique utilisée est celle de Chabbert, mise en œuvre par Saurat et Lautié pour l'étude de l'activité de quelques antibiotiques, à l'égard des Salmonella.

Rappelons ici son principe.

On réalise des gammes étendues des deux antibiotiques à tester. On les associe de façon que chaque concentration du premier se trouve conjugée avec chacune de la gamme

du deuxième et réciproquement. On obtient ainsi, dans les tubes, toutes les combinaisons possibles. On ajoute uniformément un bouillon nutritif. On ensemence les tubes de façon égale : un dizième de centimètre cube d'une dilution au 1/1 000e d'une culture de 24 heures.

On ensemence pareillement des tubes ne contenant qu'un seul antibiotique aux proportions réalisées selon les gammes de concentration.

On constitue aussi des tubes témoins utiles ultérieurement: un dizième de la dilution au 1/1 000e de la culture de 24 heures dans un tube exempt d'antibiotique, avec seulement le même volume de bouillon que dans les autres tubes.

Après brassage, on prélève 1/10e de centimètre cube de ce milieu pour l'additionner à une gélose coulée en boîtes de Pétri. La densité des colonies sera considérée comme celle de l'inoculum ensemencé pur. Par des moyens analogues, on obtiendra un inoculum dilué au 1/10e, puis ainsi de suite jusqu'au 1/1 000e.

Après 24 heures d'étuve, on note les tubes où un trouble signe l'absence de bactériostase et on les élimine.

A partir de tous les autres, on ensemence avec un inoculum de 1/10e de ml une gélose en boîte.

Deux jours plus tard, on pratique la lecture.

Chaque plaque de gélose où se sont développés des survivants est comparée, pour la densité des colonies, aux boîtes témoins correspondantes.

Si la densité des colonies est égale à celle obtenue avec :

— l'inoculum ensemencé pur, il y a 100/100 de résistants ou bactéricidie nulle ;

— l'inoculum ensemencé dilué au 1/10e, il y a 10/100 de résistants ou bactéricidie à 90/100 ;

— l'inoculum ensemencé dilué au 1/100e, il y a 1/100 de résistants ou bactéricidie à 99/100 ;

— l'inoculum ensemencé dilué au 1/1 000e, il y a 1/1 000 de résistants ou bactéricidie à 999/1 000.

C'est la lecture quantitative.

La lecture qualitative se fait en comparant le nombre de survivants engendrés par une association antibiotique avec le nombre de survivants engendrés par chacun des antibiotiques agissant isolément.

Il y a indifférence si le nombre des survivants est sensiblement identique pour une association et pour les antibiotiques isolés qui la composent.

Il y a antagonisme si le nombre des survivants est plus grand pour l'association que pour l'antibiotique le plus actif, agissant seul.

Il y a synergie si le nombre des survivants est moins grand pour l'association que pour l'antibiotique le plus actif agissant seul.

Les concentrations d'antibiotiques sont exprimées en gammas ou mcg ou µg, c'est-à-dire millième de milligramme par centimètre cube.

Nous avons affecté à la bactériostase les notations suivantes : le signe + qui indique un trouble manifeste

en 24 heures; le signe + qui indique un trouble manifeste en 48 heures; le signe 0 qui indique une absence de troubles après 48 heures.

Pour la bactéricidie, nous chiffrons le pourcentage de germes survivants pour 1 000 inoculés.

Etant donné que nous n'utilisons que quatre dilutions témoins, la plus poussée représentant l'inoculum dilué au 1/1 000e, nous rangeons dans la notation « Taux de survivants inférieur à 1/1 000e (< 1) », les tubes fournissant cette appréciation et les tubes voisins ou atteignant la stérilisation.

Nous avons opéré avec trois coli différents :

— deux extraits de la moelle osseuse de porcs morts d'œdème;

— l'autre provenant d'un veau.

Commentaires

Il ressort de ces travaux que, sur les souches d'*E. coli*, le pouvoir bactériostatique varie de 2 à 8 gammas par millilitre pour la néomycine et de 1 à 4 gammas par millilitre pour la tétracycline.

Le pouvoir bactéricide, pratiquement nul aux concentrations utilisées pour la tétracycline, est, en revanche, très voisin ou identique aux concentrations bactériostatiques pour la néomycine.

On relève une synergie dans l'action bactériostatique des deux antibiotiques dans les tubes 13, 27, 45 et 46.

Coli N°1 (Porc)																	
N° des Tubes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	(10)	11	(12)	(13)	(14)	15	16	
Néomycine	1	2	4	8					1	1	2	2	4	4	8	8	
Tétracycline					2	4	8	16	2	4	2	4	2	4	2	4	
Bactériostase	+	+	+	0	+	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0	
Bactéricidie				<1		1000	1000	1000		100		10	10	<1	<1	<1	

Coli N°2 (Porc)																	
N° des Tubes	17	18	19	20	21	22	23	24	25	(26)	(27)	(28)	(29)	30	(31)	(32)	
Néomycine	0,5	1	2	4				0,5	0,5	0,5	1	1	1	2	2	2	
Tétracycline					0,5	1	2	0,5	1	2	0,5	1	2	0,5	1	2	
Bactériostase	+	+	0	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	
Bactéricidie			10	<1		1000	1000		1000	100	1000	10	10	10	<1	<1	

Coli N°3 (Veau)																				
N° des Tubes	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	(45)	(46)	(47)	(48)	49	(50)	(51)	(52)
Néomycine	0,5	1	2	4					0,5	0,5	0,5	0,5	1	1	1	1	2	2	2	2
Tétracycline					1	2	4	8	1	2	4	8	1	2	4	8	1	2	4	8
Bactériostase	+	+	0	0	+	+	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bactéricidie			10	<1			1000	1000			1000	1000	10	1	<1	<1	10	1	<1	<1

La potentialisation de l'action bactéricide est plus intéressante à noter dans les tubes 10, 12, 13, 14, 26, 28, 29, 31, 32, 46, 47, 48, 50, 51 et 52.

Tout se passe donc comme si la tétracycline intervenait dans ces différents tubes pour accroître très sensiblement les effets bactéricides de la néomycine.

2° Expérimentation clinique

Après avoir mis en évidence *in vitro* les avantages obtenus en associant la néomycine et la tétracycline, il restait à en vérifier l'efficacité dans la pratique clinique.

Si la néomycine répond à chacune des exigences de l'antisepsie intestinale, c'est qu'elle possède, d'après Poth. un large spectre antibactérien, une grande stabilité en présence des ferments digestifs, une toxicité négligeable, une rapidité d'action, même en présence des aliments.

Au début de nos expérimentations, nous ne disposions que de sulfate de néomycine, associé au chlorhydrate de tétracycline sous forme de comprimés.

Le dosage en était :

Sulfate de néomycine.....	75 mg
Chlorhydrate de tétracycline...	175 mg

La posologie choisie au départ était de deux à trois comprimés pour 10 kg de poids vif et par jour, suivant que l'on cherchait à prévenir ou à soigner.

Une fois écrasés et délayés dans de l'eau, les comprimés étaient distribués incorporés à la ration.

Quant aux porcelets anorexiques, il eût fallu administrer à la cuillère le médicament, ce qui était peu pratique.

Quelques mois plus tard, nous avons pu disposer, grâce aux Laboratoires Diamant, d'une néomycine détoxifiée injectable. Celle-ci se présente sous forme cristalline, soluble dans l'eau distillée et le sérum salé isotonique.

Nous avons d'abord utilisé, par voie intramusculaire profonde et même intrapéritonéale, les doses suivantes : 250 mg de néomycine pour 10 kg de poids vif, associés à une égale quantité de tétracycline, à laquelle est adjointe la vitamine C.

La posologie, par la suite, a pu être augmentée progressivement et portée jusqu'au double avec, semble-t-il, de meilleurs résultats.

OBSERVATIONS

Observation n° 1

11 février 1960

Dans une portée de huit porcelets âgés de trois mois, d'un poids moyen de 12 kg et sevrés depuis quinze jours, un des sujets présente une brusque anorexie. La diarrhée apparaît très vite. On observe un léger œdème palpébral, une modification du cri. L'animal, prostré, meurt en douze heures.

L'autopsie permet de constater une congestion intestinale modérée, sans épanchement péritonéal, une gastrite aiguë. Une anse intestinale et un tibia sont prélevés et adressés au Laboratoire des Maladies Contagieuses de l'École Vétérinaire de Toulouse.

De la moelle osseuse, un colibacille est isolé. Ce dernier révèle un pouvoir hémolytique très puissant sur une gélose au sang.

1/10^{e} de ml de la culture injecté par voie intrapéritonéale tue un cobaye en dix-huit heures, provoquant une péritonite suraiguë, ce qui met en évidence un pouvoir pathogène élevé.

Par la voie sous-cutanée, la même dose injectée à un deuxième sujet ne provoque qu'un œdème local, persistant vingt-quatre heures.

Un antibiogramme est établi, dont les résultats sont les suivants :

Streptomycine.	1/2	gamma par ml
Néomycine.	1	gamma par ml
Tétracycline.	1/2	gamma par ml
Chloramphénicol.	3	gammas par ml
Polymyxine.	5	gammas par ml

En attendant le résultat de ces recherches, tous les porcelets du lot ont reçu, dans leur ration, des comprimés de néomycine-tétracycline, à raison d'un par sujet et par jour, pendant trois jours.

Néanmoins, certains sujets présentent de l'inappétence et des signes d'entérite.

Chaque porcelet reçoit alors :

25 cg de streptomycine,

15 mg d'hydrocortisone.

A la suite de quoi, les troubles s'amendent en 48 heures.

La prévention par l'association néomycine-tétracycline semble donc avoir échoué, peut-être en raison d'une posologie insuffisante.

Observation n° II

19 février 1960

Dans une portée de huit sujets âgés de huit semaines. pesant en moyenne 15 kg. sevrés depuis huit jours, un sujet ne s'approche pas de l'auge et montre un profond abattement. Il meurt quatre heures plus tard, sans qu'on observe de diarrhée.

L'autopsie révèle une congestion marquée du jéjunum. du cæcum et du côlon. L'estomac. très rempli. présente des signes de gastrite aiguë.

Des suffusions hémorragiques cutanées sont relevées dans la région abdominale inférieure et au niveau de la gorge. Deux autres sujets sont adynamiques. mais sans signe visible d'entérite.

En attendant les résultats du prélèvement effectué sur le cadavre — anse jéjunale et tibia — chaque sujet reçoit. par voie intrapéritonéale, 1,5 g de sulfadimérazine sodique. Les deux malades reçoivent en plus 0,5 g de streptomycine. Tout le lot est soumis à l'administration *per os* de comprimés de néomycine-tétracycline : un comprimé et demi par porc et par jour.

En 48 heures, l'élevage est à nouveau bien portant.

De la moelle osseuse du cadavre, un colibacille est isolé. Il est fortement hémolytique et révèle un net pouvoir pathogène, puisqu'il provoque la mort d'un cobaye en 18 heures: injection intrapéritonéale de 1/10^{e} de ml de la culture.

On établit un antibiogramme dont les résultats les plus intéressants sont les suivants :

Streptomycine.	1	gamma par ml
Néomycine.	< 1	gamma par ml
Chloramphénicol.	1/2	gamma par ml

Il semble que l'amélioration due au traitement sulfamidique ait été consolidée, dans le temps, par la néomycine-tétracycline.

***

Observation n° III

20 février 1960

Deux porcs anorexiques et asthéniques, pesant chacun 25 kg et âgés de trois mois, sont signalés dans une portée de cinq sujets.

Le sevrage complet a été effectué trois jours auparavant.

Les malades sont en hypothermie (37.6°C). Ils présentent à l'examen des plaques violacées sur le ventre et la gorge, ainsi qu'un léger œdème palpébral et sous-parotidien.

Dans la journée, l'entérite apparaît. Après isolement des deux sujets, on leur administre *per os* trois comprimés de néomycine-tétracycline par jour, ainsi que 25 mg d'hydrocortisone par voie parentérale.

Les sujets apparemment sains, mis à la diète pour 24 heures, reçoivent un comprimé et demi par sujet et par jour.

En quelques jours, l'état des deux malades s'améliore et aucun cas nouveau n'est observé.

Il semble qu'on ait eu affaire à de l'œdème, vite compliqué de colibacillose, où la thérapeutique instituée semble avoir prévenu et amendé les troubles plus graves.

*
**

Observation n° IV

22 février 1960

Il s'agit là d'un cas d'œdème relevé dans un lot de onze porcelets, âgés de deux mois et pesant environ 18 kg, sevrés depuis trois semaines, ce qui est particulièrement précoce. Il faut signaler qu'au sevrage des cas d'entérite se sont déclarés, jugulés par les sulfamides.

Le malade reçoit 50 mg d'hydrocortisone en deux jours et deux comprimés de néomycine-tétracycline par jour pendant 48 heures. Il guérit dans ce laps de temps.

Les autres ont reçu, pendant le même temps, un comprimé et demi par jour et aucun autre malade ne s'est manifesté.

*
**

Observation n° V

28 février 1960

Sur une portée de douze sujets âgés de six semaines, pesant environ 15 kg et en cours de sevrage, l'un d'eux, trouvé anorexique le matin, meurt en quelques heures.

Deux autres présentent de l'inappétence et un léger œdème sous-parotidien.

A l'autopsie, on constate une congestion intestinale modérée, sans épanchement péritonéal; par contre, la muqueuse stomacale est œdématiée.

On prélève une anse intestinale et un os long, desquels on isolera seulement un staphylocoque. L'injection à un cobaye d'extrait de la culture ne déclanchera aucun phénomène morbide.

Les malades reçoivent chacun 25 mg de cortisone par voie intramusculaire et deux comprimés de néomycine-tétracycline *per os* pendant trois jours.

Les symptômes régressent en 24 heures pour l'un des sujets et 48 heures pour l'autre, après une seconde administration de cortisone.

Le reste du lot, traité seulement par les comprimés, à la dose individuelle et quotidienne d'un comprimé et demi, ne montrera, dans la suite, aucun malade. Dix jours plus tard, on ne constatera aucun retard de croissance.

***

Observation n° VI

17 avril 1960

Nous sommes appelés pour deux porcelets d'un mois et demi, pesant à peine 15 kg, atteints de diarrhée fétide et profuse.

Ils font partie d'une portée de dix, sevrés depuis une semaine.

Chaque malade est traité à la sulfadimérazine et à la streptomycine par voie intrapéritonéale, puis reçoivent, par jour, deux comprimés de néomycine-tétracycline. Les autres reçoivent un comprimé par jour pendant trois jours.

La diarrhée est coupée en 24 heures.

Le 20 avril, un cas d'œdème se déclare parmi les sujets primitivement indemnes: il cédera à la cortisone, accompagnée de néomycine injectable (0,25 g).

Le 21 avril, d'autres cas d'œdème sont signalés, qui céderont à la même médication.

Il semble, pour ce cas, que le régime alimentaire ait été rétabli trop tôt, malgré nos prescriptions.

Il semble surtout démontré ici que la néomycine-tétracycline *per os* n'ait que momentanément enrayé le développement de la « Maladie de l'œdème ».

⁂

Observation n° VII

11 avril 1960

Un éleveur nous appelle pour une portée de six porcelets âgés d'un mois et demi et pesant de 12 à 15 kg. L'un des sujets a été trouvé mort le matin, un deuxième est agonisant. Deux autres sont atteints de diarrhée. Enfin, les deux derniers sont anorexiques. Ces quatre derniers sujets sont traités à la streptomycine associée à la sulfadimérazine. Ils reçoivent, en outre, par tête, un comprimé et demi

quotidien pendant trois jours, après lesquels tout est rentré dans l'ordre.

*
**

Observation n° VIII

16 avril 1960

Dans une portée de onze sujets de six semaines, pesant de 13 à 15 kg, plusieurs cas d'entérite aiguë sont relevés.

L'un des malades meurt avant notre intervention.

Les animaux en cours de sevrage sont traités aux sulfamides intrapéritonéaux, auxquels on ajoute un traitement oral d'un comprimé et demi par jour pendant deux jours.

La situation s'améliore rapidement.

Observation n° IX

31 juillet 1960

Nous sommes appelés chez un éleveur qui a acheté, cinq jours auparavant, dix porcelets de 20 kg chacun environ. Leur ration consiste en farine d'orge et d'avoine (50 %), de pommes de terre cuites, le tout mélangé à du lait écrémé.

Deux sujets anorexiques, mais sans signes d'entérite, sont examinés le 29 et traités aux sulfamides intrapéritonéaux.

Le 31, aucune amélioration n'étant constatée, nous soumettons les deux malades à la néomycine associée à la tétracycline en portions égales (0,25 g) par voie intramusculaire. Les jours suivants ils pourront absorber trois comprimés de néomycine par jour.

La guérison est obtenue le troisième jour.

⁂

Observation n° X

1er août 1960

Il s'agit de deux cas d'entérite diarrhéique relevés dans une portée de sujets de cinq semaines, pesant 10 à 12 kg et sevrés depuis trois jours.

Chaque malade reçoit, par voie parentérale, 0,25 g de néomycine et 0,25 g de tétracycline, deux jours consécutifs.

La diarrhée est stoppée et aucun autre cas ne se déclare dans le reste du lot, traité aux sulfamides intrapéritonéaux.

⁂

Observation n° XI

11 octobre 1960

Dans un lot de huit porcs âgés de deux mois, pesant 12 à 14 kg, deux individus présentent des signes d'œdème.

On leur administre, par voie intramusculaire, 0,25 g de néomycine et 0.015 mg d'hydrocortisone, dose renouvelée le lendemain.

Le reste du lot est traité à la néomycine seule.

Les signes morbides rétrocèdent en 48 heures et tout rentre dans l'ordre en 4 à 5 jours.

⁂

Observation n° XII

1er octobre 1960

Nous sommes appelés pour constater des accidents entéritiques survenus dans une portée de huit porcelets de six semaines, pesant environ 15 kg.

Trois animaux sont atteints et présentent, de plus, un léger œdème palpébral.

Ils reçoivent sulfamides intrapéritonéaux et cortisone sans résultat appréciable.

Quarante-huit heures plus tard, on injecte à chaque sujet 0,25 g de néomycine par voie intramusculaire et on constate une rapide amélioration.

⁂

Observation n° XIII

30 octobre 1960

Sur dix porcelets de 18 kg, quatre présentent des signes d'œdème dans les régions déclives. Chaque malade reçoit

15 mg de cortisone, 0,25 g de néomycine et 0,25 g de tétracycline.

L'état s'améliore en 36 heures, sans aucune autre intervention.

⁂

Observation n° XIV

6 novembre 1960

Dans un ensemble de 25 sujets de 20 kg, de provenances diverses, trois animaux manifestent de l'œdème.

Chacun reçoit, avec 25 mg d'hydrocortisone, 0,25 g de néomycine par voie intramusculaire.

Néanmoins, l'un d'eux meurt en 24 heures.

Il faut alors renouveler le traitement et le généraliser à tout le lot, deux fois, à 24 heures d'intervalle.

C'est à ces conditions que l'évolution est stoppée.

⁂

Observation n° XV

12 décembre 1960

Sur dix porcs de 20 kg, sevrés depuis peu, trois présentent brusquement de l'inappétence et de la diarrhée.

Une seule injection de 0,30 g de néomycine suffit à arrêter les troubles en 24 heures.

⁂

Observation n° XVI

17 décembre 1960

Dans une exploitation où est introduit, depuis dix jours, un lot de dix porcelets pesant environ 15 kg, un cas d'œdème compliqué de pasteurellose se déclare.

Le malade reçoit une injection de 0.30 g de néomycine et 0,30 g de tétracycline.

Son état s'améliore sans autre intervention.

Le 20 décembre 1960, un deuxième sujet du même lot présente les mêmes symptômes : il est soumis au même traitement, lequel, néanmoins, doit être répété le lendemain, ce qui suffit pour obtenir la guérison.

⁂

Observation n° XVII

20 décembre 1960

A la suite d'un cas d'œdème mortel, confirmé par l'autopsie, un lot de huit porcelets de 15 kg est soumis à la néomycine (0.50 g) et à la tétracycline par voie parentérale.

On n'enregistre, par la suite, aucun nouveau cas.

⁂

Observation n° XVIII

28 décembre 1960

A la suite du décès rapide de deux sujets appartenant à un lot de huit porcelets âgés de deux mois, on relève, à l'autopsie, des signes de congestion intestinale, mais aucune infiltration œdémateuse.

On traite chaque sujet, apparemment sain, par l'association néomycine-tétracycline, 0.50 g de chaque, *per os*.

On ne signale aucun autre cas par la suite.

⁂

Observation n° XIX

28 décembre 1960

A la suite de manifestations mortelles d'entérite et d'œdème dans un lot de douze porcelets, on traite les survivants, dont certains présentent de la diarrhée, par des injections quotidiennes de néomycine et tétracycline, 0.25 g de chacun des antibiotiques. Le traitement dure quarante-huit heures.

Tout rentre dans l'ordre au bout de trois jours, sauf pour un seul sujet, dont la guérison demande près d'une semaine.

⁂

Observation n° XX

2 décembre 1962

A la suite de deux morts survenues en 24 heures dans une portée de huit sujets pesant 18 à 20 kg, l'autopsie révèle une congestion intestinale aiguë s'étendant également au cul-de-sac droit de l'estomac. De plus, on trouve un exsudat péricardique important et des signes de septicémie sur les séreuses.

Un des survivants présente de la diarrhée.

On traite chaque individu de la manière suivante : 0.30 g de néomycine par voie intrapéritonéale. 0.30 g de tétracycline par voie intramusculaire.

Les bons résultats sont immédiats.

CONCLUSIONS

Cette brève étude nous a révélé une incontestable efficacité de l'association néomycine-tétracycline dans le traitement et la prévention des entérites infectieuses du porc.

Les formes injectables utilisées représentent un gros progrès sur les formes antérieures par la simplification de la mise en œuvre, les posologies mieux respectées, leur action plus rapide, leurs résultats curatifs plus constants et enfin leur toxicité négligeable.

En particulier, la néomycine détoxifiée semble parfaitement bien tolérée par l'organisme.

L'association antibiotique que nous avons utilisée — seule ou avec diverses médications adjuvantes —, tant par administration orale que parentérale, nous paraît jouir d'une bonne activité anti-infectieuse vis-à-vis des bactéries en cause dans les entérites infectieuses du porc.

Dans le cas particulier de la « Maladie de l'œdème », les effets préventifs et curatifs sont inconstants, ceux-ci étant cependant plus nets que ceux-là : ces constatations ne sont pas en désaccord avec la théorie qui fait de cette maladie colibacillaire une toxémie plutôt qu'une véritable infection.

On peut préconiser la posologie suivante pour obtenir une concentration sanguine efficace : deux à trois centigrammes par kilog de poids vif, pour chaque antibiotique, ceci n'étant d'ailleurs qu'une base.

Cette médication peut donc être avantageusement comparée à celles déjà mises en œuvre dans les entérites du porc, où elle offre au praticien un moyen d'action pratique et rapide.

Vu : *Le Professeur de l'École Vétérinaire,*
Rapporteur,
P. SAURAT.

Vu : *Le Directeur de l'École Vétérinaire,*
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
GADRAT.

Vu : *Le Doyen,*
pour le Doyen, l'Assesseur,
BLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

A Toulouse, le 20 mai 1963.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Autsvoll. — *Vét. Rec.*, 1957, 69, 104.

Barré (D.). — Contribution à l'étude de la néomycine. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Toulouse, 1958.

Barr. — *Vét. Rec.*, 1952.

Basset (J.). — *Rev. Méd. Vét.*, 4, 1941, pp. 145, 193. 244; *Rev. Méd. Vété.*, 5, 1942, p. 1 et 57.

Beaumont. — *Vét. Rec.*, 1952.

Bennet. — North American Vet., 1952.

Bertrand (M.). — Quelques maladies nouvelles ou peu connues du porc. *Rev. Méd. Vét.*, octobre 1952, 137.

Boid (H.L.) et Pugg (C.T.). — Antibiotics and Chemicotherapy, 1954, 47-50.

Boissier et Coll. — C.R. *Ac. Sc.*, 1959, 219, 1415.

Bohonos (N.), Dornbush (A.C.), Feldman (L.I.) et Williams (J.H.). — Antibiotics annual, 1953, 54, p. 49.

Boley (L.E.), Woods (G.T.), Hatch (R.D.) et Graham (R.). — The Cornell Veterinarian, 1951, t. 41, p. 231.

Boothe (J.H.), Morton (J.), Petisi (J.P.), Wilkinson (R.G.), Williams (J.H.). — *Journal of American Chemist Society*, 1953, 75, 4621.

Caffrey (J.B.). — *Irish Vet. Rec.*, 1947.

Chicarelli (F.S.), Greson (P. Van) et Woolford (M. H.J.). — *Journal Am. Pharm. Assoc.*, 1956, 45, 418, 420.

Cornette (M.). — *Bulletin Soc. Vét. Prat.*, 1957, 41. 515.

Cunningham (R.W.), Hines (L.R.), Stokey (E.H.). Vessey (R.F.) et Yuda (M.N.). — *Antibiotics Annual*, 1953-1954 (63-69).

Dowling (H.F.). — *Tétracycline Médical Encyclopédia*, 1er vol., New-York, 1955.

Doyle. — *Am. Journ. of Vet. Research*, 1948.

Dunne (H.W.) et coll. — Les maladies du Porc (Swine diseases) (AMES. IOWA. 1958) et Vigot frères. édit., Paris, 1962.

English (A.R.) et Gelwicks (T.C.). — Antibiotics and chemiotherapy, 1951, I, 118.

Erskine (R.G.), Goska (W.I.) et Lloyd (M.K.). — *Vet. Dec.*, 1957, 69-293 et 69-301.

Gitter (M.) et Lloyd (M.K.). — *Brit. Vet. Journ.*, 1957, 113, 212.

Gregory (D.W.). — Hemolytic *E. Coli* in œdema diseases. *North American Vet.*, 1957, p. 38; *American Journ. Vet. Research*, 1960, 21.88

GOLDENSHOVEN (Van) et SCHONAERS. — Maladies infectieuses des animaux domestiques, pp. 339-346 et 367. Vigot frères, éd., Paris, 1954.

LAGNEAU (X.) et PARAF (A.). — *Revue médicale Vét. Alpet.*, t. 137, 1960, p. 957.

LELEU (J.). — L'œdème du porc en France. *Thèse de doct. vét* (Alfort), Paris, 1954.

LAMONT, LUKE et GORDON. — *Vét. Rec.*, 1950.

LUKE, GRACEY et GORDON. — *Vét. Rec.*, 1952.

LEMCKE (R.M.), BELLIS (D.B.) et HIRSCH (A.). — *Vet. Rec.*, 1957, 69, 601.

LLOYD (M.K.). — *Vét. Rec.*, 1957, 69, 1172.

MAC INTOSH. — *Vét. Rec.*, 1950.

OGER (Frères Y.). — *Bull. Soc. Vét. Prat.*, 43, 1959, 173; *Bull. Soc. Vét Prat.*, 1960, 302.

QUINCHON (C.), HENRY (M^me^ et G.). — *Recueil Alfort.* 184, 1958, p. 436.

RASTEGAEVA (A.M.). — Sborn Trud. Leningrand, 1957. *Veterinariya Moscou*, 1958, 35-25.

SAURAT (P.). — Cours magistral des maladies infectieuses, 1959, 1960, Toulouse.

SHANKS. — *Vet. Rec.*, 1938, 50, 356; *Vet. Rec.*, 1950, 62, 742.

SCHMID. — Schweiz arch., 1951, 93, 336.

Servettaz (J.). — L'entérite hémorragique du porc. *Bull. Acad. Vét.*, XXIV, 1957, 66.

Soska (W.J.). — Lloyd (M.K.) et Sweeney (E.J.). — *Research Vet. Sci.*, 1960, I, 17.

Timoney (J.F.) — *Vet. Rec.*, 1956, 68; *Vet. Rec.*, 1957, 69, 1160.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

LES ENTÉRITES DU PORC 13

1° Non infectieuses 14

2° Maladies à symptomatologie entéritique . . 16

3° Entérites infectieuses proprement dites . . 16

— à colibacilles,

— à salmonellas,

— à vibrion,

— à virus.

CONSIDÉRATIONS PERSONNELLES 47

Sur l'élevage local du porc 47

Sur les affections rencontrées 51

CHOIX DES ANTIBIOTIQUES 53

Raisons du choix 54

Étude de leurs caractéristiques 54

a) Néomycine 54

b) Tétracycline 59

Travaux et expérimentations. 63

1° Au laboratoire. 63

2° Observations cliniques. 68

Conclusion générale. . . . . .